

împărțirea sistemului vascular și a parenchimului hepatic în așa fel încât să răspundă atât necesităților donatorului, cât și celor ale recipientului.

Bibliografie

1. Abecassis M., Adams M., Adams P., Arnold R.M., Atkins C.R., Barr M.L. et al. *Live Organ Donor Consensus Group. Consensus statement on the live organ donor*. In: JAMA, 2000; nr. 284, p. 2919-2926.
2. Belghiti J., Hiramatsu K., Benoist S., Massault P., Sauvanet A., Farges O. *Seven hundred forty-seven hepatectomies in the 1990s: An update to evaluate the actual risk of liver resection*. In: J. Am. Coll. Surg., 2000; nr. 191, p. 38-46.
3. Choi S.J., Gwak M.S., Kim M.H., Yang M., Ko J.S., Hahm T.S., Kim G.S. *Differences of perioperative liver function, transfusion, and complications according to the type of hepatectomy in living donors*. In: Transpl. Int., 2005; nr. 18, p. 548-555.
4. Fan S.T., Lo C.M., Liu C.L., Tso W.K., Wong J. *Biliary reconstruction and complications of right lobe live donor liver transplantation*. In: Ann. Surg. 2002; nr. 236, p. 676-683.
5. Ichida T., Matsunami H., Kawasaki S., Makuuchi M., Harada T., Itoh S., Asakura H. *Living related-donor liver transplantation from adult to adult for primary biliary cirrhosis*. In: Ann. Intern. Med., 1995; nr. 122, p. 275-276.
6. Kabon B., Nagele A., Reddy D., Eagon C., Fleshman J.W., Sessler D.L., Kurz A. *Obesity decreases perioperative tissue oxygenation*. In: Anesthesiology, 2004; nr. 100, p. 274-280.
7. Nanashima A., Yamaguchi H., Shibasaki S. et al. *Comparative analysis of postoperative morbidity according to type and extent of hepatectomy*. In: Hepatogastroenterology, 2005; nr. 52, p. 844-848.
8. Popescu I. *Transplantul hepatic*. București: Editura Academiei Române, 2011.
9. Raia S., Nery J.R., Mies S. *Live liver transplantation from live donors*. In: Lancet 1989; nr. 2, p. 497.
10. Renz J.F., Kin C.J., Saggi B.H., Emond J.C. *Chapter 47: Outcomes of living donor liver transplantation*. In: Busuttil R.W., Klintmalm G.B., eds. *Transplantation of the Liver*. Philadelphia: Elsevier, 2005, p. 713-724.
11. Sander Florman, Charles M. Miller Tulane University School of Medicine, Tulane University Hospital and Clinic, New Orleans, LA, and The Cleveland Clinic Foundation, Cleveland, OH. *Live Donor Liver Transplantation*. In: Liver Transplantation, 2006, nr. 12, p. 499-510.
12. Salvaggio P.R., Baker T.B., Koffron A.J. et al. *Comparative analysis of live liver donation risk using a comprehensive grading system for severity*. In: Transplantation, 2004; nr. 77, p. 1765-1767.
13. Sheung Tat Fan., William Ignace Wei., Boon Hun Yong. et al. *Living Donor Liver Transplantation*, 2nd Edition, 2011.
14. Strong R.W., Lynch S.V., Ong T.H., Matsunami H., Koido Y., Balderson G.A. *Successful liver transplantation from a living donor to her son*. In: N. Engl. J. Med., 1990; nr. 322, p. 1505-1507.
15. Suh K.S., Kim S.H., Kim S.B., Lee H.J., Lee K.U. *Safety of right lobectomy in living donor liver transplantation*. In: Liver Transpl., 2002; nr. 8, p. 910-915.
16. Thomas Bak, Michael Wachs, James Trotter, Gregory Everson. *Adult-to-Adult Living Donor Liver Transplantation Using Right-Lobe Grafts: Results and Lessons Learned From a Single-Center Experience*. In: Liver Transplantation, vol. 7, no. 8 (August), 2001, p. 680-686.
17. Trotter J.F. *Selection of donors and recipients for living donor liver transplantation*. In: Liver Transpl., 2000; nr. 6(suppl. 2), p. S52-S58.
18. Umeshita K., Fujiwara K., Kiyosawa K., Makuuchi M., Satomi S., Sugimachi K. et al. *Operative morbidity of living liver donors in Japan*. In: Lancet, 2003; nr. 362, p. 687-690.
19. von Ungern-Sternberg B.S., Regli A., Schneider M.C., Kunz F., Reber A. *Effect of obesity and site of surgery on perioperative lung volumes*. In: Br. J. Anaesth., 2004; nr. 92, p. 202-207.
20. Yasuhiko Sugawara, Masatoshi Makuuchi. *Living donor liver transplantation: present status and recent advances*. In: British Medical Bulletin, 2005; nr. 75 and 76, p. 15-28.

Vladimir Hotineanu, prof. univ., dr. hab.,
Om Emerit, Laureat al Premiului de Stat,
membru corespondent al AȘ RM
Catedra Chirurgie nr. 2 USMF „N. Testemițanu”,
Chișinău, str. Testemițanu 29
Tel.: 373-22-205523; mob. 373-69134566
E-mail: catedra2chirurgie@gmail.com

HEPATITA CRONICĂ VIRALĂ B ȘI STATUTUL TIROIDIAN

Iuliana LUPAȘCO,

Laboratorul Gastroenterologie, Universitatea de Stat de
Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

Summary

Chronic hepatitis B and thyroid status

The functional state of the liver and of the thyroid gland were investigated in 52 patients with chronic viral hepatitis B (CVH B) AgHBe (+) and AgHBe (-) with anti-HBe (+). The control group included 30 practical healthy persons. Functional disorders of the thyroid gland were recorded in 44.23% of CVH B cases. Hypothyroidism was diagnosed more often in male patients with positive anti-HBe (46.16%). The state of hypothyroidism in patients with chronic hepatitis B requires a balanced approach of replacement therapy with thyroid hormones, because hypothyroid state in these patients often reflects a compensatory mechanism of improving the evolution of liver disease.

Keywords: CVH B, tiroid status, hipothyroidism.

Резюме

Хронический вирусный гепатит В и функциональное состояние щитовидной железы

Функциональное состояние печени и щитовидной железы было параллельно исследовано у 52 пациентов

с хроническим вирусным гепатитом В (ХВГ В) AgHBe(+) и AgHBe(-) при наличии анти-HBe(+). Группу контроля составили 30 практически здоровых людей. Нарушения функционального состояния щитовидной железы были зарегистрированы в 44,23% случаев. Чаще всего диагностировали состояние гипотериоза у пациентов мужского пола с положительными анти-HBe (46,16%). Установление состояния гипотериоза у пациентов с ХВГ В требует взвешенного подхода к назначению заместительной терапии гормонами щитовидной железы, поскольку гипофункция органа у таких больных зачастую отражает компенсаторные механизмы, которые направлены на улучшение течения заболевания печени.

Ключевые слова: ХВГ В, функциональное состояние щитовидной железы, гипотериоз.

Introducere

Hepatitele cronice și cirozele hepatice în prezent reprezintă problema de bază a hepatologiei. În țările europene cu nivel de viață mediu sau scăzut, cirozele sunt a 2-a cauză de deces în structura mortalității populației cu vârsta cuprinsă între 15 și 59 de ani, în special la bărbați [1]. În Republica Moldova, în perioada 1997-2010 mortalitatea cauzată de maladiile hepatice (ciroza hepatică) se situează pe locul 3 în structura deceselor printre adulții în vârstă aptă de muncă. Până în prezent, la nivel global, hepatita acută cu virusul hepatic B (VHB) a fost suportată de cca 2 miliarde de persoane, dintre ei portajul cronic al AgHBs se înregistrează la 350-400 milioane [2]. În total pe glob, din cauza infecției VHB și a complicațiilor acesteia decedează mai mult de 1 milion de persoane.

Cu toate acestea, sub aspect epidemiologic, este benefic faptul posibilității profilaxiei specifice a infecției VHB cu ajutorul vaccinului. Acest vaccin se folosește pe scară largă la nou-născuți din anii '80 ai secolului trecut, inclusiv în Republica Moldova [3]. Vaccinarea nou-născuților a dus la scăderea importantă a incidenței hepatitei virale B printre copii și adolescenți. Însă în țara noastră este mare numărul bolnavilor care au contractat infecția VHB până la folosirea pe larg a vaccinului, fapt ce condiționează prevalența mare a infecției cronice VHB. Timp de 5 ani, în perioada 2005–2009, prevalența hepatitelor cronice virale în Republica Moldova a crescut de la 328,9 până la 454,5 cazuri la 100 mii populație. În aceeași perioadă, incidența s-a majorat de la 41,9 până la 57,3 cazuri la 100 mii locuitori. Corespunzător, a crescut prevalența și incidența cirozelor hepatice de etiologie virală B – de la 30,5 și 7,4 (2005) până la 50,1 și 10,8 (2009) la 100 mii populație.

Evoluția hepatitei cronice virale B și progresarea ei până la ciroza hepatică depinde de numeroși factori, condiționați de particularitățile virusului

(genotip, încărcătura virală, coexistența altor virusuri hepatotrope G, C, HIV, etc.), dar și de organismul-gazdă (vârstă, sex, consumul de alcool, fumat, răspunsul imun [4], prezența diabetului zaharat, obezitate, gradul fibrozei etc.).

În acest aspect, prezintă interes studierea statutului tiroidian în hepatita cronică virală B (HCV B). Hormonii tiroidieni joacă un rol important în realizarea răspunsului imun, participă în reacțiile de stres adaptive, ca răspuns la acțiunea antigenilor, inclusiv cei virali. Totuși, în literatură găsim publicații consacrate statutului tiroidian, în special în hepatita cronică virală C, iar cele care reflectă starea funcțională a glandei tiroide la pacienții cu HCV B sunt unice [5]. Dintre manifestările extrahepatice în infecția cronică VHB cele mai frecvente sunt: artritele, dermatitele, periarteriita nodoasă, glomerulonefritele, sindromul Shoenberg, crioglobulinemiile mixte, polimialgiile, neuropatiile periferice [6, 7, 8].

Scopul acestei cercetări a fost studierea statutului tiroidian la bolnavii cu hepatită cronică virală B cu diferită activitate a procesului hepatic.

Material și metode

Au fost investigați 52 de pacienți cu hepatită cronică virală B AgHBe(+) pozitivi și AgHBe(-) negativi, cu prezența anti-HBe(+). Bărbații au constituit majoritatea – 33 (63,46%). După criteriul de vârstă numărul pacienților din ambele grupuri a fost egal – a câte 26 (50%). Lotul-martor a fost constituit din 30 de persoane practic sănătoase, la care lipsea patologia ficatului și a glandei tiroide, cu anamnezic familial neagrav.

Starea funcțională a ficatului a fost determinată prin utilizarea metodelor de laborator, fiind apreciată activitatea procesului hepatic și faza infecției virale. Cu acest scop, s-au cercetat parametrii sindroamelor biochimice hepatice de bază (citoliză, colestază, imunoinflamator). La necesitate, s-a efectuat biopsia hepatică cu examen histologic. Toți pacienții au fost investigați prin metode serologice, pentru determinarea markerilor infecțiilor virale VHB, VHD, VHC (HBsAg, anti-HBs, HBeAg, anti-HBe, anti-HBcore sumar și anti-HBcore IgM, anti-HDV, anti-HCV). A fost apreciată încărcătura virală (ADN VHB) prin metoda PCR.

În corespundere cu recomandările EASL (2012), pacienții au fost divizați în două grupuri. I grup (n=13) s-a constituit din bolnavii cu hepatită cronică virală B cu activitate replicativă joasă și HBeAg(+). Acest grup ulterior a fost împărțit în 2 subgrupuri: I-a – cu activitate minimală a procesului hepatic (valorile ALT normale sau ușor crescute, dar care nu depășesc de două ori limita superioară a normei); I-b – bolnavi cu HCVB HBeAg(+), cu creșterea activității ALT de 2-5 ori, comparativ cu norma.

Al II-lea grup (n=39) a reunit pacienții cu HCVB HBeAg(-) anti-HBe(+). Acest grup, la fel, a fost împărțit în două subgrupuri (II-a și II-b), în funcție de activitatea procesului hepatic – activitate minimă (<2 N) și activitate moderată-maximală (>2 N ALT).

În toate grupurile de studiu s-a cercetat nivelul hormonului tireotrop (TSH), al triiodtironinei (T3) și tiroxinei (T4) prin metoda *ELISA monobind Inc USA*.

Rezultate obținute

În acest studiu s-au făcut încercări de a compara valorile T3 obținute în grupurile de studiu cu parametri similari din lotul-martor în limitele $\pm 30\%$ de la valorile persoanelor sănătoase, depistând în acest fel bolnavii cu HCV B cu eutireoză și hipotireoză. Analiza datelor statutului tiroidian a arătat că în grupul I (HCV B HBeAg(+)) funcția glandei tiroide a fost apreciată ca normală la 69,24% (9) din pacienți, inclusiv la bărbați în 46,15% cazuri ($1,62 \pm 0,11$ nmol/l) și la 23,09% femei ($1,77 \pm 0,22$ nmol/l). Hipertireoza a fost diagnosticată cu o frecvență similară (7,69%) atât la bărbați, cât și la femei. Scăderea funcției glandei tiroide s-a înregistrat numai la bărbați – în 15,38% cazuri (figura 1).

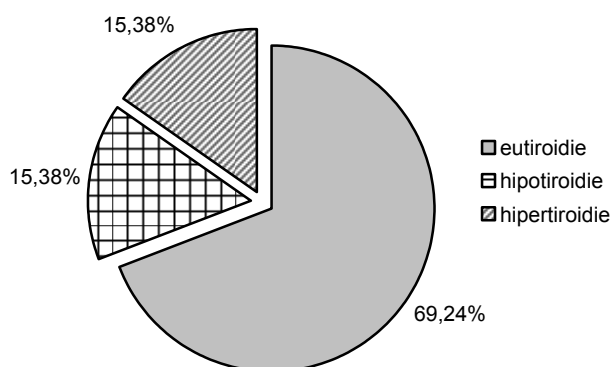


Figura 1. Pondere tipurilor de disfuncție tiroidiană la pacienții cu HCV B HBeAg(+) (grupul I)

În grupul II de bolnavi cu HCV B anti-HBe(+) eutireoza era prezentă la 51,23% (20) persoane, inclusiv în cazurile cu activitate minimă a procesului hepatic (subgrupul II-a) – la 13 pacienți (43,34%), dintre ei la bărbați în 47,37% (9) cazuri ($1,57 \pm 0,06$ nmol/l) și la femei în 36,36% (4) cazuri ($1,55 \pm 0,09$ nmol/l). Hipotireoza se atestă la 46,16% (18) din bolnavii grupului II, mai frecvent la bărbați – 28,21% (11), comparativ cu femeile – 17,95% (7). Numai unul dintre pacienții acestui grup (5,26%) a fost sugestiv pentru hipertireoză ($2,5 \pm 0$ nmol/l) (figura 2).

Rezumând aceste date, menționăm că la pacienții cu HCV B forma HBeAg(+) (grupul I) disfuncția glandei tiroide s-a diagnosticat în 30,76% (4) cazuri, în special la bărbați – 23,07%, atât sub formă de hipo- (2), cât și de hipertireoză (1) (15,38% și 7,69% respectiv). Disfuncția tiroidiană în grupul de bolnavi

cu HCV B forma anti-HBe(+) a fost înregistrată în 48,72% (19) cazuri, mai des manifestată prin hipotireoză – 45,15% (18) și având o frecvență mai mare la bărbați – 28,21% (11).

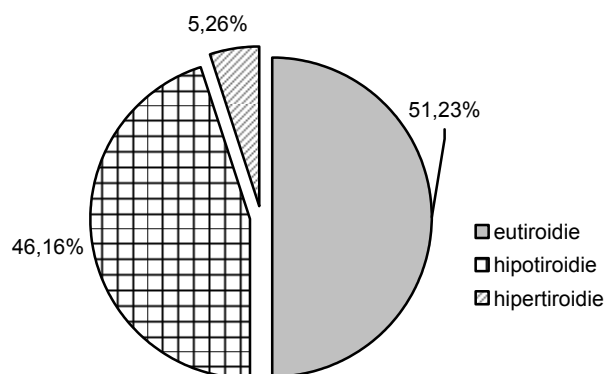


Figura 2. Pondere tipurilor de disfuncție tiroidiană la pacienții cu HCV B anti-HBe(+) (grupul II)

În toate grupurile de studiu a fost apreciat nivelul hormonilor tiroidieni și al tireotropinei (TSH) în funcție de forma maladiei, de activitatea procesului hepatic, de vârstă și de sex. Printre pacienții cu HCV B forma HBeAg(+) (grupul I), scăderea valorilor tiroxinei (T4) – $89,85 \pm 4,72$ nmol/l – s-a produs indiferent de vârstă, sex sau de activitatea transaminazelor, în comparație cu parametri similari ai persoanelor sănătoase din lotul-martor – $101,15 \pm 2,16$ nmol/l ($p < 0,05$). În cazurile cu activitate minimă a procesului hepatic, conținuturile T3, T4 și TSH nu s-au deosebit semnificativ de valorile similare din lotul-martor. Însă pacienții cu HCVB HBeAg(+) cu activitate moderată-maximală (ALT >2 N) au avut niveluri TSH veridic scăzute – $0,80 \pm 0,30$ nmol/l – versus datele din lotul-martor – $1,79 \pm 0,009$ nmol/l ($p < 0,01$). Vârsta și sexul bolnavilor acestui grup nu a influențat asupra valorilor T3, T4 și TSH.

Statutul tiroidian în grupul II (HCV B anti-HBe(+)), subgrupul cu activitate minimă a procesului inflamator în ficat s-a deosebit prin scăderea concentrației T3 – $1,33 \pm 0,06$ nmol/l – și creșterea TSH – $3,46 \pm 0,49$ IU/ml, comparativ cu rezultatele obținute la persoanele sănătoase – $1,76 \pm 0,03$ nmol/l ($p < 0,01$) și $1,79 \pm 0,09$ IU/ml ($p < 0,01$) respectiv. Printre persoanele de sex masculin cu vârsta mai mare de 40 de ani, TSH a avut valori mai mici – $1,92 \pm 0,34$ IU/ml – versus pacienții mai tineri de 40 ani – $4,30 \pm 0,88$ IU/ml ($p < 0,05$). Analiza comparativă a TSH la femeile din același subgrup nu a înregistrat diferențe în funcție de vârstă.

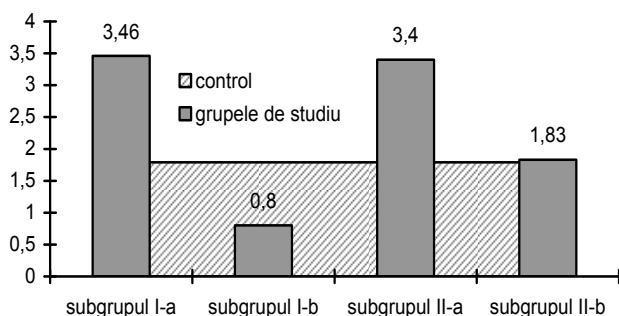
În HCV B cu anti-HBe(+) subgrupul cu activitate moderată-maximală (ALT >2 N) nivelul T3 – $1,44 \pm 0,10$ nmol/l – nu s-a deosebit semnificativ de rezultatele obținute la pacienții cu activitate minimă a enzimelor de citoliză (ALT <2 N) și a fost, la fel, mai scă-

zut comparativ cu indicele similar din lotul-martor ($p < 0,01$).

Tireotropina (TSH) la bolnavii grupului II cu vârstă mai mare de 40 de ani a fost mai scăzută – $1,30 \pm 0,17$ IU/ml, comparativ cu TSH la persoanele sub 40 ani – $2,0 \pm 0,17$ IU/ml ($p < 0,01$). La femeile din acest grup această particularitate nu s-a înregistrat.

Cercetarea a inclus și analiza comparativă a statutului tiroidian în funcție de forma HCV B și de activitatea procesului hepatic. La pacienții cu HCV B forma antiHBe(+) cu activitate minimală (subgrupul II-a), concentrația T3 a fost mai scăzută – $1,33 \pm 0,066$ nmol/l – versus bolnavii cu forma HBeAg(+) (subgrupul I-a) – $1,63 \pm 0,08$ nmol/l ($p < 0,01$).

Nivelul tireotropinei (TSH) la pacienții din grupul II (anti-HBe(+)) subgrupul cu activitate moderată-maximală a procesului hepatic a fost mai mic – $1,83 \pm 0,21$ IU/ml –, comparativ cu bolnavii din subgrupul cu activitate minimală – $3,40 \pm 0,49$ IU/ml ($p < 0,01$) (figura 3).



Notă: subgrupul I-a – HCV B cu HBsAg(+) și activitate minimală a procesului hepatic; subgrupul I-b – HCV B cu HBsAg(+) și activitate moderată-maximală a procesului hepatic; subgrupul II-a – HCV B cu HBsAg(+) și activitate minimală a procesului hepatic; subgrupul II-b – HCV B cu HBsAg(+) și activitate moderată-maximală a procesului hepatic; ** – $p < 0,01$ versus subgrupul II-b.

Figura 3. Valorile TSH (IU/ml) în subgrupurile de pacienți cu HCV B

Comparând valorile TSH la pacienții cu HCV B care aveau ALT > 2 N (activitate moderat-maximală) în funcție de forma infecției, s-a observat că cele mai joase niveluri de tireotropină au avut persoanele cu forma HBeAg(+) (subgrupul I-b) – $0,80 \pm 0,30$ IU/ml –, versus forma anti-HBe(+) (subgrupul II-b) – $1,83 \pm 0,21$ IU/ml ($p < 0,01$). Toate datele prezentate sugerează existența modificărilor statutului tiroidian cu sens diferit, în funcție de forma HCV B și de activitatea procesului hepatic.

Generalizând cele expuse, menționăm:

- În HCVB forma HBeAg(+) este scăzută concentrația T4, indiferent de vârstă, de activitatea procesului inflamator în ficat.

- La bolnavii cu HCV B cu activitate moderată-maximală a procesului hepatic din grupul I, nivelul TSH este mai scăzut în comparație cu persoanele sănătoase și cu forma anti-HBe(+).
- În HCV B forma anti-HBe(+), indiferent de activitatea procesului inflamator în ficat, s-a determinat scăderea valorilor T3, comparativ cu forma HBeAg(+) și cu lotul-martor.
- Concentrația TSH depinde de forma HCV B, de activitatea procesului hepatic, de vârstă și de sex.
- În HCV B forma anti-HBe(+) nivelul TSH este mai mare la pacienții cu activitate minimală. Cele mai scăzute valori ale TSH în grupul II (anti-HBe(+)) s-au înregistrat la bărbați și la persoanele cu vârstă mai mare de 40 de ani.

Discuții

În baza datelor obținute în cercetarea efectuată pe un material de 52 de pacienți cu hepatită cronică virală B, menționăm că disfuncția glandei tiroide este un fenomen frecvent în HCV B, fiind diagnosticată la 44,23% (23) dintre persoanele investigate. Prevalența disfuncțiilor tiroidiene a fost aproximativ similară atât în forma HBeAg(+) (30,76%), cât și în cea anti-HBe(+) (48,78%). În acest studiu s-a făcut încercarea de a evidenția factorii care favorizează apariția atât de frecventă și variată a tulburărilor funcției glandei tiroide. Este bine cunoscut faptul că ficatul participă la procesele de reglare a nivelului hormonilor tiroidieni [9] și a funcției acestora la nivel celular. Se cunosc 3 grupuri principale de enzime componente ale sistemului iodotironin-selen-deiodinazic, care modulează metabolismul hormonilor tiroidieni, participând la transformarea T4 în T3, la inactivarea T4 în rT3, transformarea rT3 în T3 și T2.

Merită atenție și faptul că în procesele de transformare a T3 participă și țesuturi extratiroidiene, cu localizare, în special, la nivelul ficatului, pielii și în țesutul nervos (sistemele enzimatice D1 și D3 deiodinazice).

Ficatul participă nu numai la procesele de deiodinare, dar și la cele de conjugare, dezaminare, decarboxilare, cu implicarea diverselor sisteme enzimatice. Varietatea funcțiilor hepatice depășește metabolismul hormonilor tiroidieni, acest organ fiind implicat și în transportul hormonilor glandei tiroide, și în realizarea acțiunii lor la nivelul celulelor [10, 11]. Cercetările efectuate au arătat că în patologia hepatică, inclusiv la bolnavii cu ciroză, atunci când se dereglează starea funcțională a ficatului, scăderea concentrației T3-total cu creșterea concomitentă a rT3 este determinată de micșorarea în ficat a deiodinazei tip 1 [9].

Studiul prezent, efectuat la bolnavii cu hepatită cronică virală B, de asemenea, a înregistrat scăderea valorilor de T3 în grupul cu forma anti-HBe(+). În opinia savanților, nivelul redus al hormonului T3 poate fi considerat un indice care sugerează existența dereglărilor metabolismului hormonilor tiroidieni în ficat [12], cauzat de afecțiunea hepatică.

A fost emisă ipoteza conform căreia concentrația scăzută a T3-totale și T3-libere reprezintă un mecanism de adaptare a organismului la persoanele cu patologie a ficatului. Hipotiroidia la bolnavii cu maladii hepatice duce la scăderea vitezei proceselor metabolice în hepatocite, încetinește procesele de oxidare peroxidică, împiedică catabolismul crescut al proteinelor în ficat, îmbunătățește procesele de regenerare, ameliorând starea funcțională a ficatului și încetinind progresarea bolii. Totodată, hiperfuncția tiroidiană favorizează tulburarea proceselor de fosforilare oxidativă în mitocondrii, activează apoptoza și defavorizează evoluția și prognosticul bolii hepatice de bază [13, 14].

Dereglările statutului tiroidian la pacienții cu hepatită cronică virală B, depistate în studiul prezentat, sunt neomogene: nivelul redus al T4 cu scăderea concomitentă a tireotropinei (TSH) nu este caracteristic hipotireozei primare sau așa-numitului sindrom low-T3, dar mai probabil că se datorează hipotireozei secundare, cauzate de disfuncția hipofizară (grupul cu HCV B forma HBeAg(+)). Pe când diminuarea concentrației de T3 în cazurile cu TSH normal sau crescut, situație înregistrată în forma anti-HBe(+), sugerează atât dereglarea metabolismului periferic al hormonilor tiroidieni la nivelul ficatului, cât și existența unei hipotireoze primare latente.

Astfel, bolnavii cu hepatită cronică virală B trebuie să fie investigați pentru determinarea statutului tiroidian și, în caz de disfuncție tiroidiană, trebuie apreciat caracterul tulburărilor depistate. Aplicarea ulterioară a tratamentului adecvat va favoriza o evoluție și un prognostic mai favorabil al bolii hepatice de bază. Deseori în practica clinică pacienților cu patologie hepatică și cu manifestări de hipotiroidie (nivel scăzut de T3) li se administrează L-tiroxina, ceea ce poate avea efecte nefavorabile asupra evoluției bolii hepatice.

Concluzii

1. În hepatita cronică virală B, indiferent de forma bolii, a fost depistată frecvent disfuncția tiroidiană (44,23%).

2. Cele mai frecvente tulburări funcționale tiroidiene s-au apreciat în forma anti-HBe(+) a hepatitei cronice virale B, în special, manifestate prin hipotireoză, (46,16%), mai frecvent la bărbați.

3. Formele de hipotireoză depistate sunt neomogene după proveniență și sunt condiționate atât de hipotireoza primară, cât și de cea secundară, probabil datorate dereglării metabolismului hormonilor tiroidieni în ficat și/sau a mecanismelor reglatoare hipofizare.

4. Este necesară prudența în administrarea hormonilor tiroidieni la bolnavii cu hepatită cronică virală B cu manifestări de hipotiroidie.

Bibliografie

1. World Health Organization. *The global burden of disease 2004 update*. Geneva, WHO, 2008, available at www.who.int/evidence/bod.
2. Marcellin P. *Hepatitis B and hepatitis C in 2009*. In: Liver International 2009; nr. 29(S1), p. 1-8.
3. Spânu C., Iarvoi P., Holban T., Cojuhari L. *Hepatita virală B*. Chișinău, 2008, 199 p.
4. Czaja A.J., Carpenter H.A., Santrach P.J., Moore S.B. *Immunologic features and HLA associations in chronic viral hepatitis*. In: Gastroenterology, 1995; nr. 108, p. 157-164.
5. Думбрава В.Т. *Хронические диффузные заболевания печени и сахарный диабет*. Автор. дисс. на соиск. уч. ст. докт. мед. наук, Кишинэу, 1993, 55 с.
6. Shim M., Steven-Huy B. Han. *Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis B (review article)*, 2006; nr. 3(1), p. 128-154.
7. Wang N.S., Wu Z.L., Zhang Y.E., Liao L.T. *Existence and significance of hepatitis B virus DNA in kidneys of IgA nephropathy*. In: World J. Gastroenterol., 2005; nr. 11, p. 712-716.
8. Guillemin L., Mahr A., Callard P. et al. *Hepatitis B virus-associated polyarthritis nodosa: clinical characteristics outcome and impact treatment in 115 patients*. In: Medicine, 2005; nr. 84, p. 313-322.
9. Malik R., Hodgson H. *The relationship between the thyroid gland and the liver*. In: Q. J. Med., 2002; nr. 95, p. 559-569.
10. Malik R., Habib M., Tootl R., Hodgson H. *Exogenous thyroid hormone induces liver enlargement, whilst maintaining regenerative potential. A study relevant to donor preconditioning*. In: American J. of Transplantation, 2005; nr. 5(8), p. 1801-1807.
11. Scholz T.D., Teneyck C.J., Schutle B.C. *Thyroid hormone regulation of the NADH shuttles in liver and cardiac mitochondria*. In: J. Mol. Cell. Cardiol., 2003; nr. 2, p. 1-10.
12. Greg Kelly. *Peripheral metabolism of thyroid hormones: a review*. In: Altern. Med. Rev., 2000; nr. 5(4), p. 306-333.
13. Kumar A., Sinha R.A., Tiwari M. et al. *Hypothyroidism induces apoptosis in rat liver through activation of death receptor mediated pathways*. In: J. of Hepatol., 2007; nr. 46(5), p. 888-898.
14. Kadenbach B. *Intrinsic and extrinsic uncoupling of oxidative phosphorylation*. In: Biochim. Biophys. Acta, 2003; nr. 1604, p. 77-94.

Iuliana Lupașco

+37322205539.

E-mail: flowercat_2004@yahoo.com